Aus dem Physiologischen Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Ph. Broemser

Über den Einfluß von Pitressin auf die glatte Muskulatur

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

WOLFGANG EVERTS

aus Lörrach

1939

Buchdruckerei Karl Schahl, Lörrach

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:

Professor Dr. Wezler

Tag der mündlichen Prüfung:

20. Dezember 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0136

In der vorliegenden Arbeit wurde das von der Firma Parke Davis & Co., London, hergestellte „PITRESSIN“ (vormals Vasopressin) verwandt.

Pitressin stellt das pressorische Prinzip (β-Hypophamin) des Hypophysenhinterlappens dar und ist von den Beimengungen des weiteren Bestandteils des Hinterlappenhormons, des auf die Uterusmuskulatur kontrahierend wirkenden „Oxytocin“ oder Pitocin (α-Hypophamin) ziemlich weitgehend befreit. Nach von Holst (1) am Meerschweinchenuterus vorgenommenen Auswertungen ist Pitressin zu 5% mit Oxytocin verunreinigt. Nach einem Bericht von A. Bourne und S. H. Burn (2) über die Wirkung von Oxytocin und Pitressin auf den Uterus während der Geburt, regt das Oxytocin beim Menschen in typischer Weise zu Kontraktionen an, während Pitressin selbst in großen Dosen wirkungslos bleibt.

Pitressin ist so eingestellt, daß jeder ccm 20 pressorische Einheiten enthält. Eine pressorische Einheit entspricht der blutdrucksteigernden Wirksamkeit von 0,5 mg Standardhypophysenpulver.

Literatur.

Versuche am Hund.

Bezüglich der Literatur sei hauptsächlich auf die Arbeiten von Goldenberg und Rothenberger (3) sowie von Rössler (4) verwiesen, die alle eine starke Gefäßverengung nach Pitressininjektionen feststellten.

Am Starlingschen Herz-Lungenpräparat konnte Rössler mit Pitressin stets einen starken, manchmal bis zur völligen Sper-

rung gehenden Coronarkrampf auslösen, der immer von einer Herzschädigung begleitet war.

Nach einer Arbeit von W. Antopol und R. Rössler (5) über die Herzwirkung von Hypophysenextrakten am Hund ergab zusammenfassend die Registrierung des arteriellen Blutdrucks und des Druckes des rechten und linken Vorhofs, daß die Herzinsuffizienz nach intravenöser Pitressininjektion mit Blutdrucksenkung und beträchtlicher Erhöhung des Vorhofdruckes abläuft.

H. Heller und G. Kusunoki (6) untersuchten die Wirkung von Pitressin auf den Kreislauf durch intrazisternale Injektionen. Dabei erwies sich beim nicht betäubten Hund die Blutdrucksteigerung in hohem Maße unabhängig von der in den Liquor eingebrachten Pitressinmenge. Vom Liquorraum aus ließen sich auch mit sehr großen Pitressinmengen keine am Blutdruck erkennbaren Wirkungen auf die Coronargefäße erzielen. Abschließend kamen sie zu dem Ergebnis, daß Pitressin, intravenös injiziert, beim unbetäubten Hund Herzschädigungen und infolgedessen Abnahme des mittleren Druckes, suboccipital injiziert dagegen eine rein pressorische Wirkung hervorruft.

Während Kamm, Alderich, Grote, Rowe und Bugbee (7) auf Grund von Versuchen an Gefäßstreifen die reine Kapillarspezifität der gefäßaktiven Stoffe des Hypophysenhinterlappenhormons betonen, kommt A. Schretzenmayr (8) durch seine Versuche an großen Arterien in vivo mittels eines Arterienonkometers zu dem Ergebnis, daß die Hypophysenhinterlappenextrakte sich auch an den großen, lebenden Arterien im Gegensatz zum Gefäßstreifen als hochwirksam erwiesen.

Versuche am Menschen.

Über Pitressinversuche am Menschen berichtet Wenkebach (9). Bei seinen Versuchen zur Bekämpfung der Beri-Beri-Krankheit kam er zu dem Ergebnis, daß nach subcutanen Pitressininjektionen der kleinsten Ampulle von Parke-Davis eine starke Erhöhung des diastolischen Druckes von 40 auf 80 mm Hg erfolgte. Am Venendruckglas ergab sich ein Fallen des Druckes von 16 auf 6 cm H_2O.

Der Patient wurde blaß, der Puls fiel von 120 auf 80 Pulsschläge pro Minute. Nach etwa 25 Minuten hörte die Wirkung von Pitressin auf, und die Beri-Beri-Symptome kehrten wieder zurück.

Das Herz begegnete wieder einem höheren Druck in der Aorta, insofern der diastolische Druck von 40 auf 88 stieg. Die Pulsfrequenz nahm von 120 auf 86 pro Minute ab. Es zeigte sich ein gewaltiger Sturz des Venen- und intrakardialen Druckes.

Wichtig bei der Pitressinreaktion war die Steigerung des diastolischen Druckes, die nicht den geringsten Einfluß auf den systolischen Druck ausübte, der sogar noch fiel. Aus dem Ergebnis des Pitressinversuches schloß Wenkebach auf eine kräftige Kontraktion der Arteriolenwand, des „Querschnittes des peripheren arteriellen Systems“ und damit auf eine Verhinderung des schnellen Blutabflusses.

Zum Schluß ist noch die Arbeit von K. Hartl (10) zu erwähnen, der auf physikalischem Wege (physikalische Methode zur Bestimmung der menschlichen Kreislaufgrößen nach Broemser und Ranke) mittels der Douglasschen Sackmethode die Kreislaufwirkung des Pitressins untersuchte. In seinen Versuchen kommt er nach subcutaner Injektion von 10 Einheiten Pitressin zu folgenden Ergebnissen: Kurze Zeit post injektionem zeigt sich eine Erhöhung des systolischen und diastolischen Druckes. Dabei ist die Erhöhung des diastolischen Druckes größer als die des systolischen, folglich nimmt die Druckamplitude ab. Diese Wirkung klingt nach etwa 10 Minuten ab, wonach ein gegenläufiger Vorgang einsetzt durch Wiederabsinken des diastolischen Druckes bei gleichbleibendem systolischen Druck. Die Pulszahl bleibt im großen Ganzen konstant. Die Pulswellengeschwindigkeit (Methode von O. Frank) zeigt eine Erhöhung während der Verminderung des Schlagvolumens.

In seinen Arbeitsversuchen kam Hartl zu folgendem Ergebnis:

Bei normalem Arbeitsversuch ohne Pitressin zeigt sich eine Vergrößerung der Amplitude durch eine Erhöhung des systolischen und durch eine Verminderung des diastolischen Druckes; nach Pitressin-Injektion erfolgt die Vergrößerung der Amplitude

durch einen stärkeren Anstieg des systolischen als des diastolischen Druckes. Auffallend bleibt dabei die starke Erhöhung des diastolischen Druckes. Die Pulszahl erreicht ohne Pitressin einen deutlich höheren Wert als mit Pitressin, daher ist die Steigerung des Einzelvolumens nach Pitressin im Rahmen der Gesamtzirkulation größer als vor Pitressin. Hartl schildert den Ablauf der Pitressinwirkung in einem Dreiphasensystem.

Zu Beginn wenige Minuten post injektionem zeigt sich eine Erhöhung des peripheren Widerstandes, dadurch sinkt das Minutenvolumen. Dauer 15—20 Minuten.

In der zweiten Phase sinkt der diastolische Druck zurück. Das Minutenvolumen kehrt zu seinem Ausgangswert zurück oder geht über diesen hinaus.

In der dritten Phase 40 Min. bis 2 Stunden post injektionem zeigt sich eine Verminderung der Kreislaufgrößen und eine erhöhte Erregbarkeit des peripheren Gefäßapparates.

Zusammenfassend kommt Hartl zu dem Ergebnis, daß das Pitressin eine Erhöhung des peripheren Widerstandes bewirkt, die zu einer Steigerung des diastolischen Druckes und zu einer Verminderung des Minutenvolumens führt.

Methodik.

In der vorliegenden Arbeit wurden drei Versuche an verschiedenen Personen ausgeführt. Am liegenden, oberflächlich atmenden Menschen wurden mit dem optischen Transmissions-Sphygmographen nach O. Frank (12) gleichzeitig an der Hals-, Arm- und Schenkelarterie Pulskurven aufgenommen. Es wurden bei der ersten Versuchsperson 4 Einheiten, bei der zweiten und dritten Versuchsperson je 3 Einheiten Pitressin auf 1 ccm aq. dest. aus den Ampullen von Parke-Davis intravenös injiziert. 15 Sekunden nach der Injektion erfolgte die erste Aufnahme, der dann in kurzen Zeitabständen von 20—30 Sekunden die nächsten Aufnahmen folgten bis 2 Minuten post injektionem, von da an erfolgten die Aufnahmen in Abständen von 1—1 ½ Minuten. Die Versuchspersonen waren einmal 22 Jahre und zweimal 26 Jahre alt.

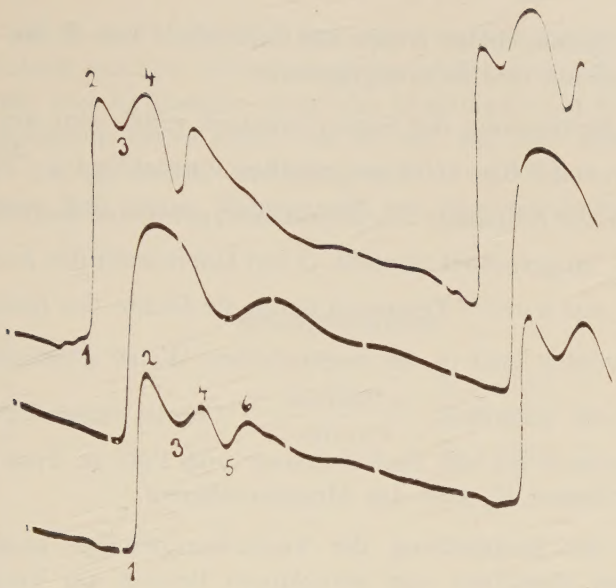


Abbildung 1.

Nach K. Wezler u. K. Goyert. Zeitschr. f. Kreislaufforschung 1937, S. 241.

In der obenstehenden Abbildung 1 zeigt die obere Kurve den Carotispuls, die mittlere den Femoralispuls und die untere den Radialispuls. Der Abstand zwischen den synchronen Zeitmarken beträgt $^1/_4$ Sekunden. Die Originalkurven wurden in der von O. Frank und K. Wezler (13) angegebenen Weise vergrößert und ein Millimeternetz hierbei aufkopiert. Durch Abmessung wurde die Wellengeschwindigkeit a der Aorta und der Radialarterie bestimmt. Sie bemißt sich aus dem Quotienten der Arterienlänge zwischen den beiden registrierten Pulsstellen dividiert durch die Verspätungszeit der Pulse. Als korrespondierende Punkte zur Fesstellung der Verspätungszeit wurde nach dem Vorgehen von O. Frank und K. Wezler ein Punkt gewählt, der vom Fußpunkt der Kurve den Abstand $^1/_5$ der Amplitude mißt. Die Periodendauer wurde von Punkt 1 zu Punkt 1 der folgenden gemessen und in σ (0,001 sek = 1 σ) angegeben. Am Carotispuls wurde der Abstand $P_2—P_3$ gemessen und die doppelten Werte als T' Carotis in σ angegeben (K. Wezler (14)). T' Carotis bedeutet die Eigenschwingung des Carotisrohres.

Die Systolendauer wurde am Carotispuls von P_1 bis zur Inzisur gemessen und in σ angegeben.

Die Bestimmung des Schlagvolumens ergab sich aus der von Wezler und Böger (15) aufgestellten Formel $V_S = 2 \cdot \frac{\Delta p \cdot Q \cdot \lambda/4}{\varrho \cdot a^2}$ wobei Δp die Amplitude des Blutdruckes, gemessen nach Riva Rocci in $\frac{dyn}{cm^2}$ umgerechnet darstellt, Q den Querschnitt der Aorta, λ das Produkt aus a und T Femoralis und ϱ die Dichte des Blutes (1,06).

Es wurden also in der angegebenen Weise gemessen:

a/Aorta, a/Radialis, $\frac{\text{a/Radialis}}{\text{a/Aorta}}$, T' Carotis bezw. Radialis, die Systolendauer (σ), die Periodendauer von Puls zu Puls in σ, das Schlagvolumen V_S und das Minutenvolumen.

Vor der Besprechung der Versuchsergebnisse noch einiges über den objektiven und subjektiven Befund der Versuchspersonen. Etwa 30 Sekunden nach der erfolgten Injektion zeigte sich eine auffallende Blässe im Gesicht und an den Händen, sowie eine erschwerte Atmung. Subjektiv wurde starke Übelkeit empfunden, ein Gefühl der Kälte und des „Abgestorbenseins" an den Extremitäten (Parästhesien an den Händen) und eine Beklemmung der Atmungsorgane; keine Übelkeit im Magen (Brechreiz) und kein Herzklopfen. Die Symptome erreichten zwischen der ersten und dritten Minute ihren Höhepunkt, um dann langsam wieder abzuklingen, was auch in der zeitlich-graphischen Darstellung des Schlagvolumens deutlich wird. (Siehe Abb. 2 und 3).

Versuchsergebnisse.

Blutdruck.

Die Blutdruckmessung ergibt eine Erhöhung des diastolischen Druckes bei einem gleichbleibenden oder nur geringen Schwankungen nach oben oder unten unterworfenen systolischen Druck.

Versuch 1 ergab zu Beginn einen Normalblutdruck von 126/80 mm Hg. Post injektionem erfolgt ein kurzer Anstieg des systolischen Druckes auf 130, darauf sinkt der systolische Druck

auf 126 zurück und bleibt auch nach einer kurzen, vorübergehenden Abnahme auf 116 auf seiner Anfangshöhe von 126. In derselben Zeit von 12 Minuten steigt der diastolische Druck parallel dem systolischen Druck rasch von 80 auf 106 und sinkt dann allmählich auf 88 zurück, nachdem auch er wie der systolische Druck kurze Zeit seinen Anfangswert mit 78 unterschritten hatte.

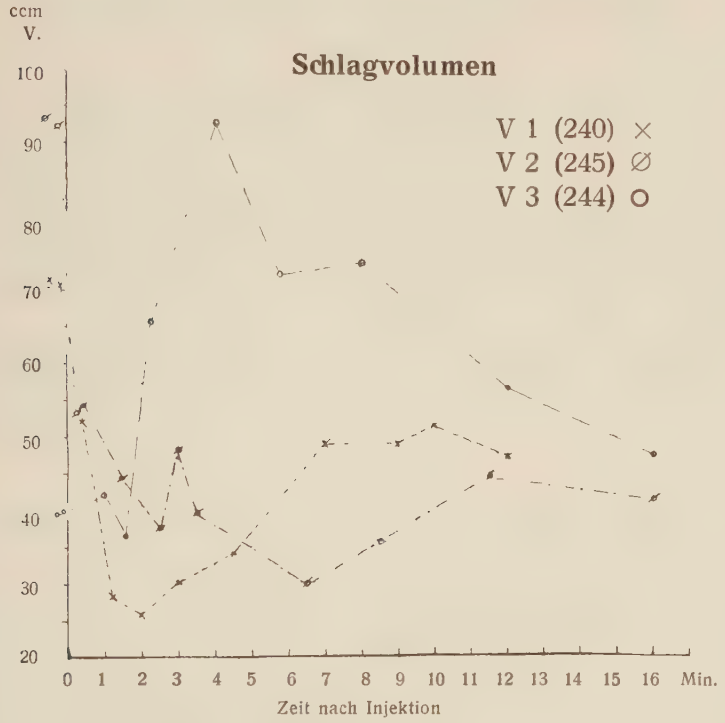


Abbildung 2.

Entsprechend diesen Werten zeigt die Amplitude eine Verringerung des Anfangswertes von 46 auf 22, darauf einen langsamen Anstieg bis zu 38.

Diese starke Verringerung der Amplitude zeigt den großen, nur venösen Druckanstieg bei fast gleichbleibendem systolischen Druckanstieg.

Versuch 2 ergibt ein ähnliches Resultat wie Versuch 1. Nach einem Normaldruck von 128/72 steigt der systolische Druck kurz auf 132, um darauf rasch auf 118 zu fallen. Nach Beendigung des Versuches nach 14 Minuten ist der systolische Druck auf 116 gefallen. Der diastolische Druck erreicht in dem Wert 98 seinen Höhepunkt und fällt dann langsam auf 84 zurück. Die Amplitude fällt von 56 auf 28 und steigt dann nach einem Anstieg und Abfall (44 und 28) auf 32. Versuch 3 wird später besprochen.

a/Aorta.

a/Aorta steigt regelmäßig wenige Sekunden post injektionem.

Versuch 1 ergibt eine Zunahme der Wellengeschwindigkeit von zirka 20%, von 6,15 auf 7,33 m/sec. Darauf erfolgt ein allmählicher Rückgang auf 6,50. In dieser langsam abfallenden Zahlenreihe überrascht ein Resultat, der plötzliche Rückgang von 7,10 auf 6,96 und der darauf folgende, sofortige Wiederanstieg auf 7,15.

Versuch 2 ergibt eine Zunahme von 8% Wellengeschwindigkeit. a/Aorta steigt von 5,78 auf 6,25 und fällt dann stetig auf 5,73.

a/Radialis.

a/Radialis geht mit a/Aorta parallel, jedoch ist hier die Beschleunigung wesentlich geringer.

Versuch 1 ergibt eine Zunahme von a/Radialis von 9,16 auf 9,72, das sind 6% Steigerung. In derselben Zeit, in der bei Versuch 1 a/Aorta diesen plötzlichen An- und Wiederabstieg zeigt, ist hier eine außerordentliche Zunahme von a/Radialis um 11% auf 10,16 zu verzeichnen. Darauf erfolgt ein allmählicher Abfall auf 8,86.

Versuch 2 ergibt eine 4,5-prozentige Zunahme von a/Radialis von 9,55 auf 9,78.

Quotient $\frac{\text{a/Radialis}}{\text{a/Aorta}}$

Der Quotient verläuft umgekehrt proportional von a/Aorta, d. h. er erfährt eine Verringerung um 11% von 1,489 auf 1,328 und zeigt dann eine allmähliche Zunahme (siehe Tabelle 1 u. 2).

T' Carotis.

T' Carotis erfährt eine Verkürzung, die wohl durch Blutdruckanstieg bedingt ist.

T' Radialis.

T' Radialis zeigt ebenfalls wie T' Carotis eine deutliche Verkürzung in beiden Versuchen.

λ' Radialis.

λ' Radialis, das Produkt aus a/Radialis mal T' Radialis, erfährt eine Verkürzung während des Blutdruckanstieges.

Periode.

Die Periode verhält sich zu der Wellengeschwindigkeit teils proportional, teils umgekehrt proportional. Gegenüber den maximalen Werten von a/Aorta und a/Radialis zeigt die Periode bei Versuch 1 ihren kleinsten Wert und auch bei Versuch 2 ist sie kleiner als ihr Ausgangswert; ihre maximalen Werte liegen bei Versuch 1 kurz vor, bei Versuch 2 kurz nach dem Zeitpunkt der Maxima von a/Aorta und a/Radialis.

Schlagvolumen V_S.

Das Schlagvolumen verringert sich in beiden Versuchen um mehr als die Hälfte; bei Versuch 1 von 71,0 auf 25,8, danach Wiederanstieg auf 47,0; bei Versuch 2 von 93,4 auf 30,0, danach Wiederanstieg auf 41,3. Während bei den bisherigen Resultaten die maximale Wirksamkeit des Pitressins etwa 1 Minute post injektionem erfolgte, treten die kleinsten Schlagvolumenwerte an wesentlich späteren Zeitpunkten auf; bei Versuch 1 etwa 2 Minuten post injektionem, bei Versuch 2 sogar erst zwischen der 6. und 7. Minute, nachdem vorübergehend nach $2\,^1/_2$ Minuten schon einmal der Wert 37,6 auftrat und ein Wiederanstieg erfolgte.

Minutenvolumen.

Das Minutenvolumen wurde nach der Formel:

$$\text{Min.-Vol.} = V_S \text{ mal } \frac{60}{\text{Periode}} \text{ errechnet.}$$

Diese Ergebnisse laufen denen des Schlagvolumens parallel.

Auch das Minutenvolumen zeigt eine außerordentliche Verkleinerung, indem bei Versuch 1 das Minutenvolumen von anfänglich 4,6 auf 1,93 l/Min. und bei Versuch 2 von 6,0 auf 1,95 l Min. fällt. Die minimalen Werte des Minutenvolumens stimmen mit den Zeitpunkten der minimalen Werte des Schlagvolumens überein (siehe Tabelle).

Versuch 3.

Bisher wurde Versuch 3 noch nie erwähnt. Dazu ist zu erklären, daß Versuch 3 gesondert betrachtet werden muß, da die Vorbedingungen zu diesem Versuch wohl nicht den bisherigen, normalen Voraussetzungen entsprachen. Die Versuchsperson war die vorhergehende Nacht im Zug durchgefahren, war an dem Versuchstag noch sehr müde und abgespannt, hatte einen Blutdruck von 148/118! und zeigte in den Pulskurven Extrasystolen. Trotzdem ist es wohl interessant, die Ergebnisse dieses an der Grenze des Pathologischen verlaufenden Versuches zu betrachten.

In der ersten Minute post injektionem stieg der systolische Druck von 148 auf 180 und fiel dann stetig auf 142 zurück. In derselben Zeit stieg der diastolische Druck von 108 auf 120 und fiel dann wesentlich rascher als der systolische Druck auf 96 zurück. Entsprechend diesen Werten ergab sich ein allmähliches Anwachsen der Amplitude von 38 auf 80 bis zur 4. Minute, worauf sie dann bis zum Schluß auf 46 zurücksank.

a/Aorta und a/Radialis zeigten parallel laufend einen Anstieg der Wellengeschwindigkeit um 19% bezw. 3% (von 7,49 auf 8,91, bezw. von 9,28 auf 9,45 m/sec.). a/Aorta fiel annähernd auf ihren Anfangswert zurück (7,31), a/Radialis sank noch unter ihren Anfangswert auf 8,70 m/sec.

Dementsprechend erfuhr der Quotient eine Verringerung um 14% von 1,240 auf 1,061 und stieg zum Schluß wieder auf 1,190. T' Carotis, T' Radialis, λ' Radialis und Periode zeigten nichts Abnormales, d. h. es ergaben sich ähnliche Werte wie in den Versuchen 1 und 2, brauchen wohl deshalb nicht extra hier angeführt werden.

Das Schlagvolumen erreichte von seinem Anfangswert 39,6 nach kleineren Schwankungen mit 92,5 in der 4. Minute seinen Höchstwert und sank dann auf 42,5 zurück. Es trat hier also genau das Gegenteil wie bei den Versuchen 1 und 2 ein; das Schlagvolumen hatte sich etwas mehr als verdoppelt.

Ein entsprechendes Resultat zeigte auch die Errechnung des Minutenvolumens. In derselben Zeit ein Anstieg von 2,5 auf 6,55 l/Min. und darauf ein Zurücksinken bis beinahe zum Ausgangswert mit 2,9 l/Min.

Besprechung und Folgerungen aus den Versuchsergebnissen.

Die Versuchsergebnisse der vorliegenden Arbeit regen zu einem Vergleich mit den eingehenden Versuchen über die Wirkung von Pitressin beim Menschen von Hartl an.

Übereinstimmend auch mit allen übrigen Autoren ist die starke diastolische Druckerhöhung durch Pitressin bei verhältnismäßig geringer Veränderung des systolischen Blutdruckes. Weiterhin die auffallende Blässe der Versuchspersonen, hervorgerufen durch den erhöhten peripheren Widerstand nach Pitressinverabreichung. Charakteristisch ist dabei die periphere Wirkung des Pitressins, da sich keine Beschleunigung der Herzaktion zeigt, im Gegensatz zum Adrenalin und anderen auf den Kreislauf wirkenden Mitteln.

Zu einer Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit und zu einer Abnahme des Minutenvolumens kam auch Hartl in seinen Versuchen. Dagegen zeigten sich durch die verschiedene Art der Verabreichung des Pitressins Unterschiede in seiner Wirkung.

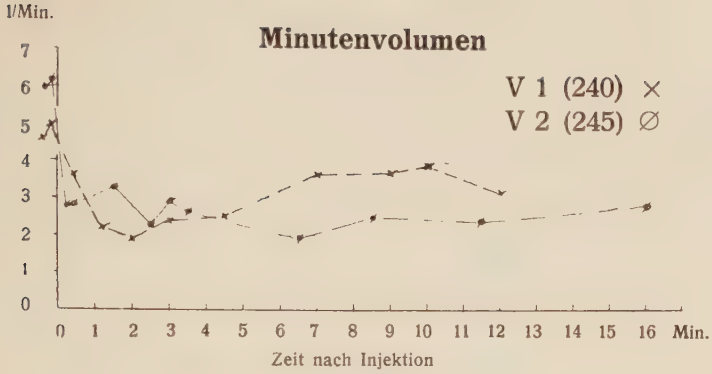
Hartl konnte die Wirkung des Pitressins in einem 3-Phasenablauf schildern, da er durch die subcutane Applizierung ein Depot setzte, das allmählich und in Schüben auf den Kreislauf wirkte, in der vorliegenden Arbeit dagegen trat durch die intravenöse Injektion nach einer einmaligen Kreislaufzeit sofort die gesamte Wirkung des Pitressin ein und hörte dadurch auch schneller wieder auf; so waren in den vorliegenden Versuchen 15—20

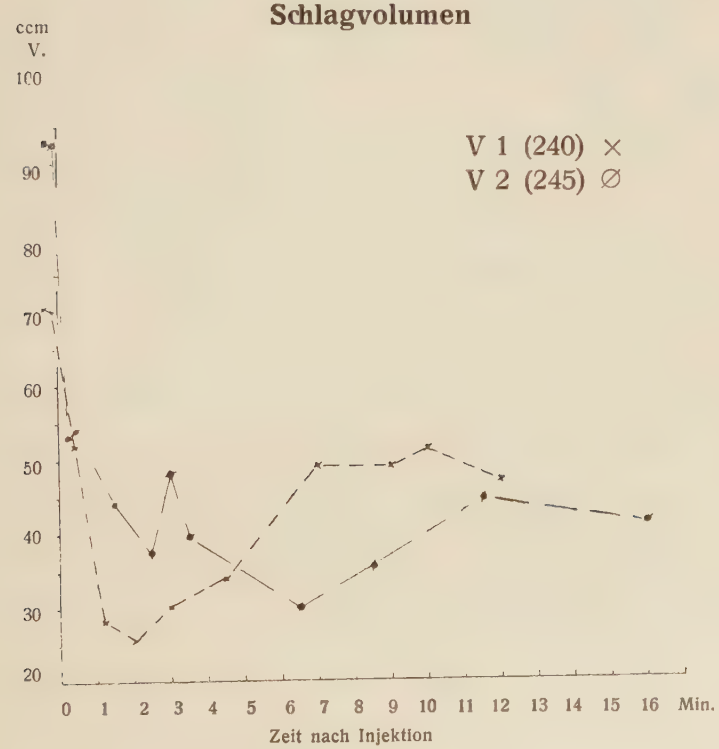
Minuten post injektionem die typischen Wirkungen des Pitressins wieder abgeklungen, der Blutdruck war auf seinen Anfangswert zurückgekehrt.

Zusammenfassung.

1. Das Pitressin hat eine fast ausschließlich den diastolischen Blutdruck steigernde Wirkung, wobei die Pulsfrequenz keine größeren Veränderungen zeigt.
2. Unter dem Einfluß von Pitressin wird die Pulswellengeschwindigkeit erhöht.
3. Das Schlagvolumen und das Minutenvolumen wird durch Pitressin stark herabgesetzt.

Zum Schluß möchte ich Herrn Direktor Prof. Dr. Broemser meinen besten Dank aussprechen für die mir in seinem Institut ermöglichte Gelegenheit zu arbeiten; mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. Wezler für die Wahl dieses interessanten Themas sowie für die freundliche Unterstützung und das Interesse, das er mir während meiner Arbeit entgegenbrachte.


l/Min.
Minutenvolumen
V 1 (240) ×
V 2 (245) ∅
7
6
5
4
3
2
1
0
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 Min.
Zeit nach Injektion


Schlagvolumen
ccm
V.
100
V 1 (240) ×
V 2 (245) ∅
90
80
70
60
50
40
30
20
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 Min.
Zeit nach Injektion

V 1. Tabelle 1.

Vers.-Nr. 240	a Aorta	a/Radialis	a Radialis / a Aorta	Systole σ	Periode σ	T' Carotis	T' Radialis σ	λ' Radialis σ	R. R.
1 a	6,15	9,16	1,489	289	927	222	296	271	46 126/80
1 b	6,26 20 %	9,19 6 %	1,467 11 %	276	848	223	382	350	
2 a	7,33	9,72	1,328	297	855	149	175	170	
2 b	7,10	9,60 11 %	1,350	289	986	149	216	208	48 130/82
3	6,96	10,16	1,458	275	778	196	243	248	24 130/106
4	7,15	9,49	1,328	276	802	204	241	229	22 126/104
5	6,74	9,15	1,358	275	743	177	252	230	26 126/100
6	6,61	9,24	1,399	274	802	158	272	251	26 126/100
7	6,48	9,03	1,392	279	807	162	239	216	36 120/84
8	6,23	8,98	1,441	280	801	162	248	233	38 116/78
9	6,45	8,86	1,372	273	794	172	256	227	38 116/78
10	6,50	8,86	1,364	278	873	149	234	208	38 126/88

normal

Tabelle 2.

22 Jahre

$$V_S = 2 \frac{\Delta p \cdot Q \cdot \lambda/4}{\varrho \cdot a^2} \qquad \text{cm Hg} \cdot 981 \cdot 13{,}6$$

$Q = 320\ cm^2$ $\qquad \varrho = 1{,}06$

Vers.-Nr. 240	a Aorta m/sec.	T Femoralis σ	$\lambda = a \cdot T$ cm	$\lambda/4$ cm	Q cm^2	Δp mm Hg	Δp $\frac{dyn}{cm^2 \cdot 10^3}$	Min.-Vol. l/Min.	V_S	
1a	6,15	472	290	72,5	3,20	46	61,3	4,6	71,0	Normal
1b	6,26	474	297	74,9	3,20	46		5,0	70,5	Normal
2a	7,33	378	276,5	69,1	3,20					4 Einh. Pitressin 20" p. inj.
2b	7,10	382	271	67,7	3,20	48	64,0	3,65	52,0	24" p. inj.
3	6,69	401	269	67,2	3,20	24	31,2	2,20	28,3	70" p. inj.
4	7,15	417	298	74,5	3,20	22	29,3	1,93	25,8	120" = 2 Min. p. i.
5	6,74	391	263	65,7	3,20	26	34,6	2,4	30,3	3 Min. p. inj.
6	6,61	432	285	71,2	3,20	26	34,6	2,5	34,0	4,5 Min. p. inj.
7	6,48	439	285	71,2	3,20	36	47,9	3,65	49,0	7 Min. p. inj.
8	6,23	400	249	62,2	3,20	38	50,5	3,7	48,9	9 Min. p. inj.
9	6,45	436	281	70,2	3,20	38	50,5	3,9	51,4	10 Min. p. inj.
10	6,50	402	261	65,2	3,20	38	50,5	3,2	47,0	12 Min. p. inj.

$$\text{Min.-Vol.} = V_S \times \frac{60}{\text{Periode}} = 71 \times \frac{60}{927} = 4{,}6\ \text{l/Min.}$$

Literaturverzeichnis.

1) Journal of Physiol. 76, 149, 1932.
2) „Lancet“ 6. Oktober 1928.
3) Zeitschrift für exp. Med. 76, 1, 1931.
4) Archiv für exp. Path. 153, 1, 1930.
5) Zeitschrift für exp. Med. 94, 1934.
6) Archiv für exp. Path. 173, 1933.
7) Journ. of Americ. chem. soc. 1928, Bd. 50, S. 573.
8) Archiv für exp. Pathologie 164, 1932.
9) „Das Beri-Beri Herz“, Verl. Jul. Springer 1934.
10) Archiv für exp. Path. 173, 1933.
11) Klin. Wochenschrift 1931, S. 2030.
12) Zeitschrift für Biologie 89, 289, 1929.
13) Zeitschrift für Biologie 96, 1935.
14) Zeitschrift für Biologie Heft 3, 1935.
15) Archiv für exp. Path. 184, Heft 4/5, 1937.

Lebenslauf.

Ich bin am 1. Juli 1914 als Sohn des Dr.-Ing. Curt Everts und seiner Frau Julie geb. Kurz, in Basel geboren. Nach Besuch der Volksschule und des Hebelgymnasiums in Lörrach legte ich Ostern 1933 die Reifeprüfung ab. Meine vorklinischen Semester studierte ich in Heidelberg und in Basel. Das Vorphysikum und das Physikum bestand ich 1934 und 1935 in Heidelberg. Mein klinisches Studium verbrachte ich in Bonn und in München, wo ich mein Staatsexamen im Dezember 1938 bestanden habe.